Lane Medical Library

Über das Zusammenvorkommen

von

Tabes dorsualis und Insufficienz der Aortenklappen.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 15. FEBRUAR 1895

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Friedrich Plathner

aus Euskirchen.

OPPONENTEN:

Herr Dd. med. Bluemchen.
„ Dd. med. Auburtin.
„ cand. med. Weber.

BERLIN

Leo Schuelers Buchdruckerei, Ackerstr. 14-15.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154021_0068

Meinen teuren Eltern.

in Dankbarkeit gewidmet.

Die mit einem * versehenen Zahlen beziehen sich auf das Litteraturverzeichnis.

Der Krankheitsnahme der Tabes dorsualis gehört zu den ältesten, welche die Medizin aufzuweisen hat; freilich verstand die alte hippokratische Schule darunter ein ganz anderes Krankheitsbild, nämlich einen auf sexuellen Excessen beruhenden und häufig zur Phtise führenden Marasmus, welcher eine gewisse Aehnlichkeit mit Rückenmarkskrankheiten darbieten kann. In unserm Jahrhundert wurde der Begriff der Tabes auf Rückenmarkserkrankungen überhaupt beschränkt durch die bahnbrechenden Arbeiten von Romberg, Horn und dem älteren Steinthal. Aber erst durch die neueren mikroskopischen Untersuchungsmethoden der pathologischen Anatomie, Hand in Hand mit den durch die Electrotherapie verbesserten Erfahrungen der klinischen Diagnostik gelang es in den 60er Jahren den Krankheitsbegriff der Tabes zu dem noch heute geltenden zu präcisieren, nämlich einer sclerotischen Erkrankung der Hinterstränge. Männern wie Duchenne, Remak und last not least Leyden gebührt vor allen das Verdienst, die Tabes dorsualis zu einer der besterkannten und am sichersten zu diagnosticierenden Krankheiten gemacht zu haben, nicht nur im Bereiche des Nervensystems, sondern auf dem grossen Gebiete der gesamten inneren Medizin, Zahlreiche Arbeiten förderten rasch die Kenntnis der Symptomatologie. Jene eigen-

tümlichen als Crises bezeichneten Schmerzanfälle im Bereich des Magens, des Kehlkopfes u. a. Organe sind Erscheinungen, mit denen heutzutage jeder Arzt hinlänglich vertraut ist.

Ein neues Feld schien sich in dieser Hinsicht der Forschung eröffnen zu wollen, als im Jahre 1879 zwei breslauer Aerzte Rosenbach und Berger*1 über 7 Fälle von Tabes dorsalis berichteten, die mit Aorteninsufficienz compliciert waren ohne dass die gewöhnliche Ätiologie der Herzfehler — Polyarthritis rheumatica — nachweissbar gewesen. Für einen dieser Fälle lag auch die Bestätigung beider Affectionen durch die Obduktion vor. Sie liessen die Möglichkeit vermuten, dass hier ein innerer Zusammenhang bestehe, enthielten sich jedoch jeglicher Hypothese darüber und forderten nur zu weiteren Untersuchungen auf. Während nun die deutschen Aerzte im Allgemeinen sich mit der Nachprüfung dieser Frage zwar eingehend beschäftigten, ihre darüber gesammelten Erfahrungen aber erst spät veröffentlichten, griff die medizinische Presse in Frankreich dieselbe mit desto grösserer Lebhaftigkeit auf.

Bereits im Juni 1880 erschien eine Arbeit von Grasset,*2 in der er zwei eigen beobachtete Fälle mitteilt und angiebt, in der französischen Litteratur 15 Mal Tabes verbunden mit Herzfehlern gefunden zu haben; doch sind diese zusammengesuchten Fälle nach der Ansicht Letulle's und anderer französischer Autoren von mehr oder weniger zweifelhaftem Werte. In all diesen Berichten will er Angaben über Schmerzanfälle in der Herzgegend gefunden haben. Er glaubt daher, dass diese zu beträchlichen Störungen der Funktion und schliesslich reflectorisch zu anatomischen Veränderungen des Herzens führen könnten.

Anjel*3 führte die Symptome von Herzfehlern bei Tabikern auf ein abnormes Verhalten der Muskelvolumzunahme nach Anstrengungen bei dieser Krankheit zurück. Unter 12 Fällen von Tabes beobachtete er 5 Mal das charakteristische diastolische Geräusch an der Aorta, 3 Mal davon jedoch nur, wenn die Patienten herumgegangen waren, während es bei ruhiger Bettlage wieder verschwand.

Ueber zwei eingehend beschriebene Fälle (1—2), von denen der erste zur Autopsie gelangte. berichtet Letulle*4. In beiden war Arteriosclerose deutlich nachweisbar. Er kommt zu dem Schluss, dass die Atheromatose sowohl die Herzaffection als auch durch Sclerose der Hinterstranggefässe Tabes hervorrufen könne, die beiden Krankheiten demnach als gemeinsame Basis die Arteriosclerose hätten.

Martin*5 schliesst sich der Ansicht Letulle's an auf Grund einer eigenen Beobachtung, wo er bei einer Obduction von Tabes Sclerose der Arteriolen im Bereiche der hinteren Meningen und des von denselben versorgten Teiles des Markes fand, während der ganze übrige Teil frei von sclerotischen Processen war.

Zwölf weitere Fälle führt Jaubert*6 an. Er bestreitet die Auffassung Grasset's, dass die Aortenfehler eine Secundärerscheinung der Tabes sein könnten, weil sie ebensowohl bei Sclerose des Lendenmarks vorkommt und führt ferner dagegen an, dass die angegebenen Schmerzanfälle in der Herzgegend sehr oft nicht nachweisbar seien. Er kommt zu demselben Schluss wie Letulle, obschon er dessen Arbeit nicht Erwähnung thut.

In einem „kritischen Bericht über die Aetiologie der Tabes“ bestreitet Dreyfus-Brisac*7 vorerst das

Prioritätsrecht von Rosenbach und Berger, die Aufmerksamkeit auf das Zusammenvorkommen jener Krankheiten gelenkt zu haben; Charcot habe in seiner Klinik oft mit den Worten darauf hingewiesen: „Ich kann nicht behaupten, dass hier eine Beziehung wie von Ursache und Wirkung vorliegt, aber ich glaube, Ihre Aufmerksamkeit auf dies Zusammenvorkommen lenken zu müssen.“ Sodann glaubt Dreyfus-Brisac eine directe Beziehung zwischen beiden Affectionen annehmen zu können, indem er sagt: „Die Arteriosclerose ist sonst eine Erkrankung des Greisenalters, dass sie in diesen Fällen so häufig als Grund der Herzfehler bei jüngeren Leuten vorkommt, kann in einer prädisponierenden Ursache liegen, indem die Tabes durch Ueberarbeitung des sensibeln Apparates speziell die Hinterstränge zu einem locus minoris resistentiae macht, den der erste Anfall der Atheromatose sofort überwindet.“

2 weitere Fälle, [3—4] deren erster durch die Obduction bestätigt, der zweite ein Aneurysma, teilt Thibierge*8 mit, ohne zu der Frage Stellung zu nehmen.

In der Sitzung der „neurologischen Gesellschaft zu New-York“ vom 5. Dezember 1882 berichtete Leonard Weber*9 über einen 45jährigen Tabiker, der jedesmal nach einem Coitus Orthopnoe mit endo- und pericardialen Geräuschen bekam. Er hält infolge dessen die sexuellen Excesse für die directe Ursache der Herzfehler, die Tabes als schwächenden Einfluss auf das Nervensystem nur für die entferntere.

Balacacis*10 veröffentlichte 3 Fälle; er glaubt die Lues als wichtiges ätiologisches Moment annehmen zu können.

Truc*11 hält die Arteriosclerose für die Ursache

der Herzfehler und führt die Ansicht Renaut's an, dass die Tabes selbst endarteriitische Processe hervorzurufen imstande sei.

Duplaix*12 fand bei einem 52jährigen Manne beide Erkrankungen vor. Es bestand Arteriosclerose, Lues war vorausgegangen.

In einer Sitzung der „französischen Gesellschaft für Fortschritt der Wissenschaften" zu Blois im Jahre 1884 behauptete Teissier,*13 dass Cardiopathien von Erkrankungen des Rückenmarks herrühren könnten. 2 Autopsien hätten Perforationen der Aortenklappen bei Tabikern ergeben; es habe sich dabei um Verdünnung und Perforation, keineswegs um atheromatöse Processe gehandelt.

Sarda*14 hät die Arteriosclerose für die Ursache der Herzfehler, glaubt indess, dass sie mit der spinalen Sclerose auf einer gemeinsamen Basis beruhen könne.

Leyden*15 äussert sich in seiner „Arbeit über Herzaffectionen bei Tabes" in dieser Frage dahin, dass beide Krankheiten viel zu häufig seien, um aus ihrem Zusammenvorkommen irgend einen Schluss ziehen zu dürfen.

Bouveret*16 hält die Lues für die gemeinsame Basis.

Groedel,*17 der in Bad Nauheim sehr viele Tabiker zu beobachten Gelegenheit gehabt, hält wie Leyden das Zusammenvorkommen für ein zufälliges. Er berichtet über zwei Fälle, wo Lues vorausgegangen, die er für ein ätiologisches Moment der Aorteninsufficienz hält. Die Behauptungen Anjel's konnte er nicht bestätigen.

In seinem Vortrag in der Sitzung des „Ver-

eins für innere Medizin“ gehalten zu Berlin am 29. Oktober 1888, betonte Leyden*18, dass die Arteriosclerose gerade in ihrem Beginn schon Aorteninsufficienz bewirken könne, und dass dieselbe bei den in Frage kommenden und zur Obduktion gelangten Tabikern noch nie habe gänzlich ausgeschlossen werden können. Warnend in dieser Beziehung könne ein von ihm veröffentlichter Fall [5] dienen, wo im Leben alle diesbezüglichen Erscheinungen fehlten, und die Autopsie dennoch deutliche Arteriosclerose aufwies.

In der darauffolgenden Discussion stellte Remak einen Patienten vor, bei dem Lues vorausgegangen, die er als ätiologisches Moment für beides ansieht. Ihm schliesst sich Oppenheim an, indem er zugleich auf einen von ihm veröffentlichten Fall [6]*19 hinweist, wo die Erscheinungen der Aorteninsufficienz im Leben zwar undeutlich, durch die Section aber sicher gestellt wurden. Dagegen hält Guttmann mit Leyden das Zusammenvorkommen für ein rein zufälliges, zumal doch die Aorteninsufficienz ein sonst so sehr häufiger Klappenfehler sei, der oft sogar schon bei Sectionen gefunden, ohne dass er klinische Symptome gemacht, während er bei Tabes doch immerhin sehr selten sei; er habe unter 100 Tabikern nur bei Zweien noch nicht einmal ausgesprochene Symptome von Aorteninsufficienz gefunden.

Auf dem 2. intercolonialen Congress zu Melbourne 1889 vertrat Coloquohun*20 an der Hand dreier Fälle die Ansicht, dass die Circulationsstörungen Ursache der spinalen Symptome sein könnten.

In der Sitzung der „Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde“ zu Bonn am 16. Mai 1892 berichtete Fr. Schultze*21 über 2 Fälle.

Er hält speziell Leyden gegenüber die Lues als gemeinsame Ursache aufrecht.

Auch Strümpell *22 tritt in seinem „Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie„ für die Lues als gemeinsame Aetiologie ein.

In einer ausführlichen Abhandlung über „Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht" veröffentlichte Friedrichsen *23 auch 3 hierher bezügliche Fälle aus der Gerhardt'schen Klinik [7—9]. Er kommt gleichfalls zu dem Schluss, die Lues für das gemeinsame ätiologische Moment zu halten.

Einen weiteren durch die Obduction bestätigten Fall, der noch mit Herderkrankung im Gehirn combiniert war, teilte Souchay *24 aus der Nervenklinik der Charité im Sommer 1893 mit.

Durch die gütige Erlaubnis des Herrn Geheimrat Professor Dr. Leyden bin ich in der Lage, zu dieser Frage noch drei im Jahre 1894 beobachtete Fälle veröffentlichen zu können, denen ich noch einige in der Litteratur gesammelte, eingehender mitgeteilte kurz anschliessen und zu meinen Betrachtungen mit heranziehen möchte.

I. Patientin ist die 55jährige Weberswitwe F., aufgenommen am 18. Januar 1894.

Anamnese: Todesursache des Vaters unbekannt, Mutter starb an einem Unterleibsleiden, Geschwister hat sie nie gehabt.

Menses seit dem 14. Jahre, 2 Partus, Kinder waren tot, sie will seit ihrer Verheiratung an Unterleibsschmerzen leiden. Im vergangenen Jahre wurde sie wegen starker Blutungen aus den Genitalien vier Wochen lang in der Charité behandelt, seitdem Climacterium.

Es soll vor 10 Jahren Doppeltsehen bestanden haben, seit 8 Jahren leidet sie an Herzklopfen, das sich bei der geringsten Anstrengung vermehrt; seit vorigem Jahre klagt sie über Brust- und Kreuzschmerzen und Schwäche in den Beinen, will des Abends öfter geschwollene Füsse gehabt haben, morgens seien die Schwellungen wieder verschwunden gewesen. Seit einigen Monaten leidet sie an Atemnot, sodass ihr das Sprechen schwer fällt, auch lassen sie die Kreuzschmerzen seit einigen Wochen nachts nicht schlafen. Seit einigen Tagen kann sie nur wenige Schritte gehen und muss sich dann ausruhen.

Status praesens: Leucoderm, hüpfende Carotiden. Puls 88, celer et altus, regelmässig, von guter Füllung und Spannung, Radialarterie: hart, geschlängelt.

Man sieht deutliches Pulsieren in der Herzgegend, die Herzdämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rand der III. Rippe, nach rechts bis zur Mitte des Sternum, nach links bis zum Spitzenstoss, der im VI. J. R. ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar. An der Spitze: systolischer Ton und Geräusch, langes diastolisches Geräusch, ebenso an allen übrigen Ostien systolischer Ton und diastolisches Geräusch, das letztere am deutlichsten über der Aorta. Man sieht die grossen Gefässe pulsieren, ebenso Radialis und Ulnaris, Capillarpuls an der Stirn und den Nägeln, an der Carotis zwei Töne, über der Cruralis ein Geräusch.

Rechte Pupille enger als die linke, die rechte reagiert nur träge auf Licht, die linke gar nicht.

Sehnenreflexe fehlen, Hautreflexe erhalten, Sensibilität an den unteren Extremitäten unsicher, ebenso Bewegungsempfindungen, kompliziertere Bewegungen werden schwankend ausgeführt.

II, Patientin ist die 57jährige Arbeiterswitwe R., aufgenommen am 13. Mai 1894.

Anamnese: Patientin stammt aus gesunder Familie, will als Kind immer etwas schwächlich gewesen sein, verheiratete sich mit 22 Jahren, der Mann starb an Phtisis pulmonum.

Menses seit dem 15. Jahre, anfangs unregelmässig, Infectio negatur, 9 Partus, 5 Kinder kamen tot zur Welt. 3 starben früh, seit dem 50. Jahre Climacterium.

Weihnachten 93 bekam sie Kopfreissen und Herzklopfen; zugleich bemerkte sie eine Abnahme ihres Sehvermögens. Sie suchte deshalb die Königliche Universitätsaugenklinik auf, von wo sie der inneren Abteilung der Charité überwiesen wurde.

Status praesens: Blick etwas benommen, auf der Haut weder Exantheme noch Oedeme und Narben.

Puls celer et altus, 108, regelmässig, Radialarterie stark gespannt, etwas geschlängelt.

Herzdämpfung reicht nach oben bis zum unteren Rand der III. Rippe, nach rechts bis zur Mitte des Sternum, nach links bis zur vorderen Axillarlinie. Spitzenstoss hebend, etwas ausserhalb der Mammillarlinie im V, und VI. J. R. fühlbar. An der Herzspitze ein dumpfer sytolischer Ton; über sämtlichen Ostien ist ein sytolisches und diastolisches Geräusch zu hören, besonders über Aorta und Pulmonalis. Hier ist das diastolische Geräusch stärker als das systolische.

Carotidenschwirren, Pulsieren der Halsgefässe, lautes brausendes Geräusch über der Carotis, deutlicher dumpfer Traube'scher Doppelton und Durosiez'sches Doppelgeräusch über der Cruralis, Tönen der Radialis;

auch in der Hohlhand ist ein pulsatorisches Geräusch zu hören. über der Dorsalis pedis ein Doppelton; deutliche Pulsation der Leber.

Am rechten Trommelfell starke Trübung, Reste alter Perforationen, links Flüsterstimme auf etwa $^1/_2$ Meter hörbar, rechts starke Schwerhörigkeit, beiderseits positiver Rinne.

Ophtalmoskopischer Befund: rechts Pupille mittelweit, lichtstarr, Papille zeigt graue Atrophie, Gefässe eng, am Temporalrand der Papille Pigmentfleck, Linse getrübt. Links: Pupille eng, lichtstarr, nicht ganz rund, Linse getrübt, Augenhintergrund schwer zu durchleuchten, Papille stark atrophisch, Gefässe äusserst eng, auch bei Convergenz scheint keine Pupillenverengerung einzutreten. Rechts Lichtschein vorhanden, Projection nur zum Teil, links kein Lichtschein.

Es haben nie lancinierende Schmerzen bestanden, keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie, kein Romberg, Patellarreflexe sind mit Jendrassik noch zu erhalten. Am linken Arm Muskelrigidität und verstärkte Reflexe.

Im Urin 0,003 Albumen.

III. Patient ist der 64jährige Arbeiter G., aufgenommen am 25. Mai 1894.

Anamnese: Ein Bruder des Patienten starb an Phtisis pulmonum. Er selbst hat als Kind die Masern gehabt, wurde wegen Körperschwäche nicht zum Militair genommen, mit 23 Jahren erwarb er eine Gonorrhoe, bald darauf ein Ulcus. (Es finden sich 4 Löcher hinter der glans.) Er wurde innerlich behandelt, es traten weder Exantheme noch Drüsen-

schwellung ein, keine Schmierkur, kein Spritze, kein Jodkali.

Mit 33 Jahren heiratete er, Frau lebt und ist gesund, 10 Kinder waren ausgetragen, zwischendurch ein Abortus. 5 Kinder sollen an Zahnkrämpfen gestorben sein, die anderen leben und sind gesund.

Vor 5 Jahren begann er über Reissen in den Waden zu klagen, vor 4 Jahren litt er an heftigen, anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Analgegend, doch haben niemals Blutungen bestanden. Er wurde damals angeblich wegen Haemorrhoiden operiert. Die Schmerzanfälle verschwanden dadurch, jedoch besteht häufig das Gefühl schmerzhaften Drängens am Anus. Ein halbes Jahr danach bekam er Incontinenta alvi, seit einem halben Jahre besteht auch Incontinentia urinae. Da die Schmerzen in der Analgegend sich wieder fortwährend steigerten, so behandelte ihn der consultierte Arzt mit Morphiumzäpfchen. In letzter Zeit hat er auch davon keine Linderung mehr gehabt.

Reissende Schmerzen im Kreuz und von da in die Fusssohlen ausstrahlend, treten meist alle zehn Minuten auf, nachts den Schlaf oft zur Unmöglichkeit machend.

Vor etwa einem Jahre soll die Stelle an der glans angeschwollen sein und sich Eiter entleert haben. Herzklopfen hat er nie gehabt, ebenso keine Gelenkerkrankung.

Status praesens: Gesichtsausdruck leidend, oft schmerzhaft verzogen. Puls celer et altus, 84, regelmässig von kräftiger Spannung, Radialarterie stark sclerotisch, Hüpfen der Carotis, über ihr ein systolisches Geräusch mit diastolischem Ton, sichtbare

Pulsation der Femoralis, über ihr ein systolisches Geräusch, kein diastolischer Ton.

Herzdämpfung klein, undeutlich zwischen IV. und VI. Rippe, vom linken Sternalrand bis fingerbreit von der linken Mammillarlinie. Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar.

An allen Ostien systolischer Ton und schwaches diastolisches Geräusch, das am obersten Teil des Sternum am deutlichsten,

Inguinaldrüsen hart und geschwollen, nicht schmerzhaft, linksseitige Hernia tunicae vaginalis, die durch ein Bruchband zurückgehalten wird.

Er kann ohne Brille weder lesen noch schreiben.

Es besteht geringer Tremor in den Händen und in der Zunge. Der Gang ist stampfend, er tritt mit den Hacken auf, in festen Stiefeln kann er noch etwa eine halbe Stunde lang ganz sicher gehen, doch muss er dabei auf seine Füsse achten, im Dunkeln wird er ganz unsicher. Ataxie in den Händen gering, in den Beinen deutlich beim Kniehackenversuch und Schreiben von Luftkreisen, Romberg beim Augenschluss sehr deutlich, in den Beinen und im Gesäss besteht teilweise das Gefühl von Abgestorbensein. Tastempfindung ist gut erhalten, Schmerzempfindung nur für tiefere Nadelstiche. Wärme wird in den Beinen ab und zu mit Kälte verwechselt. Kniereflexe fehlen, ebenso Plantar- und Cremasterreflexe.

2 Fälle von Letulle*4.

1. Anamnese: 44jähriger Bedienter, seit sieben Jahren blitzartige Schmerzanfälle, heftige Rectalkrisen, seit 2—3 Jahren häufig Herzklopfen.

Status praesens: Puls hüpfend, zahlreiche Pul-

sationen am Halse sichtbar, alle fühlbaren Arterien hart, Cor stark hypertrophiert, im III. J. R. ist ein diastolisches Geräusch zu hören, mässige Amblyopie, keine Ataxie, aber deutlicher Romberg. Patient starb nach 8 Monaten unter den Erscheinungen des unkompensierten Herzfehlers.

Autopsie: Degeneration der Hinterstränge bis zum Halsmark, Cor 860 Gramm schwer, Aorta stark verdickt mit atheromatösen Veränderungen, die Aortenklappen retrahiert, nicht schliessend, allgemeine Arteriosclerose, auch im Gehirn und der Rindensubstanz der Nieren.

2. Anamnese: 48jähriger Koch leidet seit $3^1/_2$ Jahren an heftigen Schmerzanfällen in den Beinen und im Gesicht, von Herzklopfen und Vernichtungsgefühl begleitet, gastrischen sowie Analkrisen.

Status praesens: Puls etwas schnellend, alle fühlbaren Arterien hart und geschlängelt, im III. J. R. ist ein hauchendes diastolisches Geräusch zu hören, mässige Amblyopie, Anästhesie der Fusssohlen, Gürtelgefühl, Kniereflexe fehlen.

Zwei Fälle von Thibierge.*8

3. Anamnese; 51jährige Frau, seit etwa 10 Jahren Schwäche in den Beinen, der Gang wurde schwierig. Angina pectoris, seit 5 Jahren lancinierende Schmerzen, Amblyopie; mehrmals hat Doppeltsehn bestanden.

Status praesens: Diastolisches Geräusch an der Basis des Herzens, Ataxie, Lageempfindung und Sensibilität in den unteren Gliedmassen erloschen, Knie- und Plantarreflexe fehlen.

Patientin starb nach etwa 2 Jahren an einer Phlegmone, die sich am Oberschenkel gelegentlich einer Morphiuminjektion entwickelt hatte.

Autopsie: Sclerose der Hinterstränge in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, Insuffizienz der Aortenklappen, die Klappen sind hart, sclerotisch verdickt, die ganze Aorta atheromatös verändert, auch die Gehirnarterien leicht sclerotisiert.

4. (Aneurysma Aortra.) Anamnese: 33jähriger Pferdeknecht, hat nie Lues gehabt, seit 3 Jahren bestehen blitzartige Schmerzen, seit 2 Jahren Abnahme des Gesichtssinnes, seit $^1/_2$ Jahre wurde ihm das Gehen beschwerlich, seit 2 Monaten kann er weder gehen noch stehen, ferner verspürt er schon seit längerer Zeit heftige Stiche in der rechten oberen Brusthälfte und besteht Gürtelgefühl.

Status praesens: Puls stark hüpfend, Arterien stark atheromatös, im Niveau des IV. J. R. sichtbare Pulsationen, die aufgelegte Hand fühlt diastolisches und systolisches Schwirren, die Percussion ist schmerzhaft. Schall abgeschwächt, Doppelgeräusch am stärksten hörbar im III. und IV J. R., erstreckt sich über die ganze rechte Seite. Ataxie, Romberg, Gesichtssinn fast völlig erloschen, Pupillen gleich, etwas eng, lichtstarr.

1 Fall von Leyden*18.

5. Anamnese: 48jährige Nätherin leidet seit 12 Jahren an rheumatischen Schmerzen im Oberschenkel, seit 2 Jahren wurde ihr das Gehen beschwerlich, sie bekam Herzklopfen und Atemnot.

Status praesens: Puls 100, celer et altus, Radialis nicht rigide. Hüpfen der Carotiden, an der Basis der Aorta diastolisches Geräusch, Pupillen mittelweit, lichtstarr, Kniereflexe fehlen beiderseits.

Autopsie: Sclerose der Hinterstränge im Bereiche

des oberen Brustmarks, Herz stark hypertrophiert. Aortenklappen verdickt und retrahiert, Aorta atheromatös verändert.

1 Fall von Oppenheim*[19].

6. Anamnese: 56jähriger Mann, vor 30 Jahren ein Ulcus durum, klagt seit 4 Monaten über Kopfschwindel und Schwäche des rechten Arms, seit drei Wochen kribbelnde Schmerzen am ganzen Körper und Doppelsehn.

Status praesens: Puls regelmässig, Radialis fühlt sich hart an; 1. Ton an der Aorta blasend; 2. etwas verstärkt und klingend, beide Pupillen etwas eng, die linke lichtstarr, die rechte reagiert nur wenig, Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen, hochgradige Ataxie.

Tod trat ein nach $^3/_4$ Jahren unter den Erscheinungen der gestörten Respiration.

Autopsie: Endocarditis chronica fibrinosa retrahens aortica, Endarteriitis chronica deformans, Degeneratio grisea funiculorum posteriorum medullae spinalis.

3 Fälle von Friedrichsen*[23].

7. Anamnese: 43jährige Schneidersfrau, seit 8 Jahren lancinierende Schmerzen, vor 14 Tagen hat sie rechts plötzlich das Augenlicht verloren.

Status praesens: Leucoderm am Hals, Hals- und Inguinaldrüsen geschwollen, an der Aorta lautes diastolisches und systolisches Geräusch. Capillarpuls, Gefässe geschlängelt, Pupillen stark verengt, lichtstarr, Gesichtssinn sehr abgeschwächt, Kniereflexe fehlen, Romberg.

8. Anamnese: 42jährige Tischlerswitwe, 8 Partus.

4 Kinder starben bald nach der Geburt. Vor 4½ Jahren bekam sie während einer Gravidität Schmerzen in der linken Brusthälfte und Herzklopfen, seit einigen Jahren lancinierende Schmerzen, der Gang wurde unsicher.

Status praesens: An der Aorta diastolisches Geräusch, Pupillen eng, lichtstarr, Romberg, gastrische Krisen, Patellarreflexe links gut erhalten, rechts schwach.

9. Anamnese: 56jährige Buchbinderswitwe aus neuropathisch belasteter Familie, leidet seit 20 Jahren an mehrmals im Jahre auftretenden Krämpfen, verbunden mit Blutbrechen und heftigen Schmerzen, seit 14 Jahren besteht Herzklopfen, 0 Partus, 0 Abortus.

Status praesens: Puls unregelmässig, frequent, Radialis rigide und geschlängelt, Herzdämpfung vergrössert, über der Aorta ein langgezogenes diastolisches Geräusch, beiderseits Amblyopie, Pupillen rechts weiter als links, die linke reagiert nur träge auf Licht. Parästhesien in den unteren Extremitäten, Gang beschwerlich.

1 Fall von Souchay *24.

10. Anamnese: 52jährige Schneiderin leidet seit langen Jahren an Kopfschmerzen und gelegentlich auftretendenStarrkrämpfen, 1 Partus, 0 Abortus, Infectio negatur; durch einenSchlaganfall wurde vor wenigen Wochen plötzlich die rechte Seite gelähmt, und die Sprache ging verloren: letztere kehrte nach 8 Tagen wieder, aber die Schwäche der Extremitäten blieb.

Status praesens: Puls ziemlich stark hebend, keine nachweisbare Arteriosclerose, Herzdämpfung nach links vergrössert, diastolischer Ton über der Aorta, Pupillen

ungleich, lichtstarr; ophtalmoskopisch ist Atrophie der Nn. optici nachweisbar, Sensibilität in den unteren Extremitäten herabgesetzt, Patellarreflexe fehlen.

6 Tage nach der Aufnahme trat der exitus letalis ein unter den Erscheinungen des nicht kompensierten Herzfehlers.

Autopsie: Degeneratio grisea funiculorum posteriorum medullae spinalis, Encephalomalacia fusca hemisphaereae sinistrae, Endocarditis chronica retrahens aortica, Incontinentia Aortae, Endaortitis chronica deformans, Dilatatio et hypertrophia cordis, Nephritis parenchymatosa.

In Beantwortung nun der von Rosenbach und Berger aufgestellten Frage, wie diese beiden Krankheiten sich zu einander verhalten, giebt es, wie schon Jaubert anführt, drei Möglichkeiten: entweder ist die Tabes als eine Folgeerkrankung der Herzfehler aufzufassen, oder umgekehrt, oder drittens besteht überhaupt keine directe Beziehung zwischen beiden; die letzte Möglichkeit gliedert sich indess noch sehr wesentlich dahin, ob beide Krankheiten auf einer gemeinsamen Basis beruhen, oder ihr Zusammenvorkommen ein rein zufälliges ist.

Das die Herzaffection das primäre sein sollte, hielt schon Jaubert für eine ganz unzulässige Vermutung, da man sich nicht vorstellen kann, wie der Process sich dann auf ein einzelnes Fasersystem beschränken kann. So unwahrscheinlich daher auch jedem unbefangenen Beurteiler eine solche Theorie erscheinen muss, so ist doch Coloquohun für sie eingetreten; leider war es mir nicht möglich, mich näher darüber zu informieren, wie er zu diesem interessanten Schlusse gekommen.

Eine weit grössere Anzahl von Autoren hält die Tabes für das primäre; freilich sind ihre Begründungstheorien meist sehr weit auseinandergehend. Die Ansicht Grasset's, dass die Schmerzanfälle die Ursache der Herzaffectionen seien, hat schon Jaubert mit genügenden Gründen widerlegt; ebenso hat die Meinung Anjel's, dass die abnorme Muskelvolumzunahme bei Tabikern die Erscheinungen der Herzfehler hervorrufe, keine Anerkennung gefunden, obschon seine Behauptung von Groedel eingehend nachgeprüft worden ist, und was endlich die Hypothese von Leonard Weber betrifft, so braucht dieselbe doch wohl kaum ernst genommen zu werden. Etwas gezwungenes hat entschieden auch die Theorie von Dreyfus-Brisac an sich, dass durch Überarbeitung des sensibeln Apparates das Gefässsystem vor der Zeit geschwächt worden sei, und dürfte die Ansicht von Truc, dass die Tabes selbst endarteriitische Processe hervorrufen könne, trotz seiner Berufung auf Renaut denn doch wohl erst noch zu beweisen sein. Von weit grösserer Bedeutung scheint mir der Bericht Teissier's, der auch für die Möglichkeit von Cardiopathien spinalen Ursprungs eintritt, insofern zu sein, als er in zwei Sectionen bei Läsionen der Aortenklappen atheromatöse Processe vollständig ausgeschlossen gefunden haben will. Es könnte dies als eine directe Entgegnung der Ansicht Leyden's dienen, der in jener Sitzung der medizinischen Gesellschaft behauptet hatte, das Arteriosclerose noch nie habe völlig ausgeschlossen werden können; doch dürften hierfür noch weitere Belege zu erbringen sein, und kann in einer so vielfach discutierten Frage die Mitteilung eines einzelnen nicht von entscheidendem Werte sein, so lange sie nicht durch anderweitige Fälle bestätigt worden.

Vielen Anklang fand in Frankreich die Hypothese Letulle's, dass die Arteriosclerose als gemeinsame Ursache beider Krankheiten anzusehen sei. So allgemein anerkannt nun auch dieselbe als Ursache speziell der Aorteninsufficienz ist, — auch meine Fälle, sowohl die eigenen, als auch die aus der Litteratur mitgeteilten, lassen mit einziger Ausnahme des Falles 8, wo diesbezügliche Angaben fehlen, sämtlich das Bestehen endarteriitischer Processe deutlich erkennen; besonders lehrreich sind in dieser Beziehung die Fälle 5 und 10, wo erst die Obduction die im Leben nicht nachweisbare Arteriosclerose aufdeckte, — ebenso wenig ist dies für die Tabes der Fall; und wenn auch Martin durch seinen Sectionsbefund den Nachweis des Zusammenhanges zwischen Atheromatose der Meningealarteriolen und Sclerose der Hinterstränge erbracht zu haben glaubt, so ist er doch mit seiner Theorie allein geblieben.

Eine Frage von weit grösserer Bedeutung, die sich in den letzten Jahren immer mehr Anhänger gewonnen, ist die, ob als gemeinsame Basis beider Affectionen die Lues gelten kann, der man ja bekanntlich heutzutage eine grosse Rolle in der Ätiologie der Tabes wie der Arteriosclerose beimisst. Der Hauptstreit dreht sich dabei um die Tabes. Gegenüber der von Adamkiewicz*25 zwar oft zu beweisen versuchten Hypothese, dass es sich um eine chronische interstitielle Entzündung handle, hat Strümpell*26 seine Theorie von der „combinierten Erkrankung physiologisch gleicher Fasersysteme“ aufgestellt. Den ätiologischen Zusammenhang mit der Lues sucht er mit Erb u. A. derart zu erbringen, dass ein durch dieselbe gebildetes Toxin diese Fasersysteme schädige.

Es kann hier selbstverständlich nicht meine Aufgabe sein, zu erörtern, wie weit die Ansichten der einzelnen Autoren in dieser Frage auseinandergehen; hervorheben möchte ich nur: der einzige nachweisbare Zusammenhang beruht auf der Statistik, und wie selbst diese oft zu beurteilen, das beweist u. a. ein Ausspruch Lewin's, den er zu dieser Frage zum öfteren in seiner Klinik gethan hat: „Fournier hat bei über 90% seiner Tabiker vorausgegangene Lues bestimmt nachgewiesen; folglich sagt er: Die Lues ist als Ursache der Tabes anzusehen; bedenken Sie aber dabei, Fournier ist das in Paris, was ich hier bin, nämlich dirigierender Arzt der Abteilung für Geschlechtskrankheiten." Und wenn selbst die deutschen Ärzte neuerdings im Mittel in etwa 40—50% Lues für erwiesen halten, so beweist das noch gar nichts, wenn man in Erwägung zieht, welche Dimensionen heutzutage die Lues in allen Culturländern angenommen. Auch in meinen angeführten drei Fällen kann man, wenn man will, vorausgegangene Lues für erwiesen erachten. 2 totgeborene Kinder und Leucoderma sprechen im 1. Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, aber absolut beweisend sind sie nicht. So ist Leucoderma in etwa 4% als nicht syphilitisch aufzufassen, und das Absterben der Früchte, bei dem 2. Fall der einzige Anhaltspunkt, spricht auch noch nicht mit beweisender Sicherheit dafür. Der 3. Fall lässt unverkennbar auf ein Ulcus molle schliessen, es spricht sonst alles gegen ein durum, aber es finden sich harte Lymphdrüsen. Auf Grund dieser einzigen Thatsache würden heute viele keinen Anstand nehmen, vorausgegangene Lues zu konstruieren, begnügt man sich doch teilweise schon damit, die blosse Möglichkeit einer syphilitischen Infection nachgewiesen zu

haben. Aber selbst zugegeben, dass in allen drei Fällen Lues erwiesen, so bliebe immer noch zu bedenken, dass es sich hier um ein Krankenmaterial handelt, das sich aus den untersten Bevölkerungsschichten einer Millionenstadt rekrutiert. Es ist gewiss anzuerkennen, dass man in den letzten Jahrzehnten die Bedeutung der Geschlechtskrankheiten besser zu würdigen gelernt hat, dass man beispielsweise aufgehört hat, eine so ernste Erkrankung wie die Gonorrhoe als eine „Kinderkrankheit" aufzufassen, aber es liegt die Gefahr nahe, dass man darin jetzt wieder zu weit geht.

Ist demnach also nicht einmal der statistische Zusammenhang unantastbar, und giebt weder die Therapie noch der anatomische Process einen brauchbaren Anhaltspunkt, so kann die Theorie Strümpell's nicht für erwiesen erachtet werden.

Erwähnenswert erscheint mir noch die neuerdings von Obersteiner und Redlich *[27] aufgestellte und auf mikroskopische Untersuchungen gestützte Behauptung, dass eine primäre Entzündung der Pia mater, die an ihrer Austrittsstelle aus dem Rückenmark schon normaler Weise etwas eingeschnürten Wurzelfasern zur Degeneration bringe. Falls sich dieser Zusammenhang als richtig erwiese, so würde sich auch für die Luesfrage ein neuer Gesichtspunkt eröffnen, da eine Bindegewebswucherung bei der Lues zu den allergewöhnlichsten Erscheinungen gehört. Ein solcher Zusammenhang würde jedenfalls ungezwungener erscheinen als die Toxintheorie von Strümpell. Ob aber überhaupt und in wie weit diese Theorie begründet ist, lässt sich zur Zeit noch nicht übersehn, die Verfasser selbst halten ja ihre Untersuchungen auch noch nicht für ab-

geschlossen; jedenfalls kann man für die Gegenwart die Tabes-Luesfrage noch als eine offene ansehn, deren letzte Entscheidung vielleicht einer späteren, besser untsrrichteten Zeit vorbehalten ist.

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Leyden für die gütige Überlassung der Fälle, sowie dem Dirig. Arzt am städtischen Krankenhaus Moabit Herrn Prof. Dr. Goldscheider für die Anregung zu dieser Arbeit und die überaus liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Rosenbach und Berger: Ueber Coincidenz von Tabes dorsalis und Insufficienz der Aortenklappen.
   Berliner Klin. Wochenschrift 1879 XVII 27. p. 409.
2. Grasset: Montpellier médical Juin 1880.
3. Anjel: Anomalien der Muskelirictabilität bei Tabeskranken, Coincidenz der Herzfehler.
   Berliner Klin. Wochenschrift 1880 XVIIII p. 586.
4. Letulle: Note sur l'existence des lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice.
   Gazette médicale de Paris 1880, 39—40.
5. Martin: Nature des rapports, qui paraissent exister entre les affections de coeur et l'ataxie locomotrice.
   Revue de Médecine 1881 I p. 378.
6. Jaubert: Contribution à l'étude des lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice.
   Thèse de Paris 1881.
7. Dreyfus-Brisac: De l'étiologie du tabes dorsalisyphitis, athérome.
   Gazette hebdomaire 1881, 39.
8. Thibierge: Deux cas d'ataxie locomotrice avec lésions aortiques.
   L'Encéphale II. 1882, p. 274.
9. Leonard Weber: Neurological. Society. New-York,
   The Joarn of nerv. and ment. disease.
10. Balacakis: Des lésions aortiques chez les ataxiques.
    Thèse de Paris 1883.
11. Truc: Ataxie locomotrice et lésions cardiaques.
    Lyon médical 1883.
12. Duplaix: Annales de dermatologie 1884.
13. Teissier: Cardiopathies d'origine spinale.
    Gazette hebdomaire 1884, 37.
14. Sarda: Ataxie locomotrice et lésions cardiaques.
    Montpellier médical Novembre 1885.

15. Leyden: Über Herzaffectionen bei Tabes dorsalis. Centralblatt für klin. Medicin. 1887 VIII, 1.
16. Bouveret: Eichhorst, Lehrbuch der Pathologie. 3. Aufl. 1887 III, 217.
17. Groedel: Deutsche Medizin. Wochenschrift 1888.
18. Leyden. Sitzung des Vereins für innere Medicin. Deutsche Medizin. Wochenschrift 1888, 917.
19. Oppenheim: Westphal's Archiv für Psychiatrie XX p. 157.
20. Coloquohun: Aortic incompetence and locomotor ataxie. Transact of the II. intercolonial med. congress of Australia. Melbourne 1889.
21. Fr. Schultze: Sonderabdruck aus dem Sitzungsbericht der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn am 16. Mai 1892.
22. Strümpell: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie 7. Aufl. 1892, II, 1. p. 237.
23. Friedrichsen: Über tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Inaugural-Dissertation. Berlin 1893.
24. Souchay: Charitè-Annalen VIII. 1893 p. 752.
25. Adamkiewicz: Über feinere Veränderungen in den degenerierten Hintersträngen eines Tabeskranken. Archiv f. Psychiatrie 1880, V, 3.
26. Strümpell: parenchymatöse Degeneration functionell zusammengehöriger Fasern. Archiv f. Psychiatrie XII, 3. 1882.
27. Obersteiner und Redlich: Über Wesen der Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Wien 1894.

Thesen.

I.

Die Feuerbestattung ist dem Erdbegräbnis vorzuziehen.

II.

Beim osteomalacischen Becken ist die Sectio caesara mit nachfolgender Castration die einzig indicierte geburtshilfliche Operation.

III.

Bei tuberkulösen Senkungsabscessen ist die Jodoforminjection zu empfehlen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Friedrich Wilhelm Paul Plathner, ev. Confession, Sohn des Eisenbahnbetriebsdirector a D. und Fabrikbesitzer Wilhelm Plathner zu Weida, wurde am 22. April 1872 in der Kreisstadt Euskirchen, Rgbz. Köln, geboren. Seinen ersten Unterricht erhielt er auf der Bürgerschule und hernach auf einem Privatinstitute zu Weida. Ostern 1885 wurde er in die Untertertia des kgl. Stiftsgymnasiums zu Zeitz aufgenommen, welches er am 23. März 1891 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 28 März wurde er in die königl. militärärztlichen Bildungsanstalten zu Berlin aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1891 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der 2. Comp. des 2. Garde-Regiments zu Fuss. Am 8. Februar 1893 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 1. Februar 1895 das Tentamen medicum und am 8. Februar 1895 das Examen rigorosum.

Er besuchte während seiner bisherigen Studienzeit die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, Du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, B. Fraenkel, Fritsch, Gerhard, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Hirsch (†), v. Hofmann (†), Israel, Jolly, R. Köhler. Köppen, Kossel, Kundt (†), G. Lewin, Leyden, Liebreich, v. Noorden, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowski, Schulze, Schweigger, Schwendener, Strassmann, Tiemann, Rud. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern sagt der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank.